

Beitrag zur Erblichkeit
der Ulkuskonstitution

von

THEA MÜLLER-KAMERHUIS

Aus der I. Medizinischen Klinik
des Städtischen Krankenhauses N ü r n b e r g

Leiter: Prof. Dr.med. Dietrich J a h n

und

dem Krankenhaus Wessobrunn der Stadt M ü n c h e n

Leiter: Reg. Med. Dir. Dr. med. Theodor B e h r e n d t

Beitrag zur Erblichkeit der Ulkuskonstitution

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Friedrich Alexander Universität

z u

Erlangen

vorgelegt von

Thea Müller - Kamerhuis

aus Dresden



Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen.

Dekan: Prof. Dr. N. H e n n i n g

1. Referent: Prof. Dr. D. J a h n

2. Referent: Prof. Dr. N. H e n n i n g

Tag der mündlichen Prüfung: 23. 9. 1957

Der Symptomenkomplex, den wir heute die Geschwürskrankheit nennen, ist seit Alters her bekannt. Schon Hippokrates beschrieb die "Schwarze Krankheit", wobei er wohl auf die öfters auftretende Hämatemesis und Melaena, die sichtbar zutage tretenden Erscheinungen, hinwies. Über eine ganze Reihe von Autoren führt uns der Weg dann bei Verfolgung dieser Spur über Morgagni und Baillie im 18. Jahrhundert und Cruveilhier im 19. Jahrhundert, der die erste genaue Beschreibung dieses Krankheitsbildes gab, zu den Autoren des heutigen Jahrhunderts. Es wurde viel über das Magen- und Zwölffingerdarmgeschwür geschrieben. Man beschäftigte sich vorzugsweise mit der Genese des Leidens und stellte viele Theorien auf, so eine mechanische, chemische, toxische, neurogene, spasmogene und eine hereditäre. Die eine Theorie schliesst die andere nicht aus. Es müssen wohl mehrere Faktoren zusammen treffen, um dieses Leiden entstehen zu lassen. Gleichviel handelt es sich dabei nicht nur um das Geschwürsleiden allein, also eine lokal begrenzte Erkrankung, sondern um die Geschwürskrankheit schlechthin, deren Kardinalsymptom das Geschwür selbst darstellt.

Auf die hereditäre Theorie, mit der wir uns hier eingehender zu beschäftigen haben, wurde das Augenmerk vieler Autoren gelenkt. Vor 20 und 30 Jahren ging man dieser Frage weit intensiver nach. Heute gilt das Hauptinteresse der Therapie, die ja, solange die Genese noch nicht eindeutig klar ist, nur eine symptomatische sein kann.

Wir wollen nun hier eine Literaturübersicht der Arbeiten geben, die bis zum heutigen Tage das Thema "Magengeschwür und Heredität" behandelten. Die Mehrzahl der Autoren bejaht die Heredität als einen zum Ulkus wesentlich beitragenden Faktor und belegt diese Anschauung mit Einzelbeobachtungen und Statistiken. Diese Autoren sollen zuerst besprochen werden. Anschliessend kommt eine geringere Anzahl zu Worte, die die Frage nach der Heredität verneint oder ihr keine Bedeutung beimisst.

PLONIES (30) teilte 1906 mit, dass das Verhalten des äusseren Epithels, der Epidermis, an die Konstitution und damit an hereditäre Faktoren gebunden sei. Als Beispiel nannte er Ekzembereitschaft und Psoriasis. Das gleiche gilt seines Erachtens auch für die Regenerationsfähigkeit und Vulnerabilität des Schleimhaut-

epithels. Verf. meint, dass die Verletzung der Magenschleimhaut Sache des Zufalls sei, die Entwicklung der Erosion hingegen Sache der Anlage.

HUBER (20) spricht sich 1907 an Hand seines Klinikmaterials von 2 Jahren und des von Dr. BERNHARD für eine hereditäre Belastung der Ulcuskrankheit aus. Es handelt sich um ein individuelles Geschehen mit individuellen Merkmalen und nicht um eine blosse Anhäufung von Symptomen. Die Häufigkeit des Leidens im Engadin und in Thüringen stütze die Vererbungstheorie, da dort die hereditäre Belastung durch Verwandtenehen klar zu Tage trete. Er belegt seine Beobachtungen mit Zahlenangaben.

v. CERNECKI (11) gibt 1910 zwei Ursachen für das Entstehen dieser Erkrankung an: die lokale mangelhafte Blutzirkulation und die spezifische Prädisposition. Sämtliche Kranken seiner Beobachtungsreihe vertreten den Typus gracilis, enteroptoticus, neuroticus. Verf. lenkt damit die Aufmerksamkeit von der Lokalbehandlung zum Nervensystem, zur psychischen Beschaffenheit, damit zum Gesamtzustand, der durch Anlage und augenblickliche Situation gebildet wird.

In KODON's (23) Versuch im gleichen Jahre die Pathogenese des Ulcus rotundum ventriculi zu klären, werden sämtliche bisher aufgestellten Theorien besprochen. Die Heredität wird bejaht. Allerdings ist das Leiden nach Ansicht des Verf. vagotonisch bedingt und steht den tuberkulösen Erkrankungen nahe.

Ebenso bejaht PLITEK (29) das familiäre Auftreten des Ulcus ventriculi. Er sieht jedoch im U.v. neben Herpes zoster, psychischer Labilität und Minderwertigkeit nur ein Symptom einer neuropathischen Konstitution.

In einer ausführlichen Arbeit über die nervöse Entstehung der peptischen Ulcera, denen ein umfangreiches Material an Beobachtungen zugrunde gelegt wird, sieht auch WESTPHAL (48) 1914 die häufige hereditäre Belastung bei Geschwürskranken. Nach Ansicht des Verf. weist die vorhandene Heredität neben allgemein nervöser Belastung auf die spezifische Disposition der Einzelorgane - auf Organneurose - hin.

SPIEGEL (38), der 1918 beim menschlichen Ulcus im Gegensatz zum Experiment eine ausgesprochene Neigung zur Chronizität beobachtet, sieht die Ursache hierfür in der Disposition, die mittels der Heredität nachgewiesen wird.

Auch STRAUSS (39) spricht sich 1920 aufgrund seiner eigenen Beobachtungen in einem Kriegslazarett für die familiäre Belastung beim U.v. aus und misst dieser Anlage grösste Bedeutung zu. Er meint ausserdem ein Überwiegen des mütterlichen Erbgutanteils beobachtet zu haben.

GROTE (17) sieht 1920 wie auch SPIEGEL im Nachweis der Erbllichkeit einer Krankheit eine wesentliche Stütze des Konstitutionsbegriffes für den konstitutionellen Charakter eines krankhaften Vorganges. Es werden weiterhin die Beziehungen der Geschwürs-krankheit zum Habitus behandelt.

1922 veröffentlichen BAUER und ASCHNER (6) einen ausführlichen Bericht, in dem sie ihre Beobachtungen an einem grossen Krankengut mit der entsprechenden Vergleichszahl Gesunder niederlegen. Die Ziffern werden an anderer Stelle wieder gegeben. Ausschlaggebend ist nach Ansicht der Verff. die minderwertige Anlage, die in einem fiktiven Gen bedingt ist und sich rezessiv verhält. Sie wird nur, wenn doppelt vorhanden, also in homozygotem Zustand bei Hinzukommen eines konditionellen Faktors manifest als Dyspepsie, Ulcus und andere Erkrankungen.

OHLY (27) zieht 1923 aus seinem Material von 69 Ulcusfamilien den Schluss, dass der hereditäre Faktor bei der Ulcuskrankheit sehr wesentlich sei. Es vererbe sich jedoch nicht das Ulcus als solches auch nicht die separate Anlage zum Ulcus, sondern die minderwertige Anlage einer Organgruppe und des dazu gehörigen Nervensystems als Ausdruck einer neuropathischen Konstitution.

ASCHNER (4) fasst 1924 die 2 Jahre früher mit Julius BAUER gemeinsam veröffentlichten Ergebnisse nochmals zusammen, beweist hierin den Kausalzusammenhang zwischen Ulcuserkrankung und Häufigkeit chronischer Magenleiden in der Ascendens. Verf. spricht sich für den rezessiven Erbgang aus, der nicht geschlechtlich gebunden ist. Da von den Kindern gesunder Eltern 10,8 % ulcuskrank sind und Kinder von Elternpaaren, bei denen ein Elter krank ist, zu 25,7 % erkrankt sind, ergeben sich zwei Möglichkeiten: die der monogen rezessiven oder der digenen Anlage.

BAUER (5) berichtet 1918 über seine Beobachtungen bezüglich Krankheit und Typus. Er meint, beim Ulcus pept. eine Zunahme des respiratorischen Typus, bei nervöser Dyspepsie und habitueller Obstipation sowie Colica mucosa eine Zunahme des digestiven Typus und Abnahme des muskulösen Typus beobachtet zu haben. In seinem Buch

über die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten (1921) sieht er in der anamnestisch festgelegten erbten Organminderwertigkeit des Magens die Erklärung für die Lokalisation der Organneurose, wie auch die Ursache einer generellen Widerstandlosigkeit des Magens gegenüber Schädigungen aller Art. 1925 veröffentlicht er einen sehr eindrucksvollen Fall nervöser Dyspepsie, einem Leiden, das in den Kreis der Krankheiten einbezogen wird, denen die Organminderwertigkeit des Magens zugrunde liegt.

ADLER (1) gibt 1926 einen sehr übersichtlichen Bericht über die Hereditätsverhältnisse an einem umfangreichen Krankengut. Ausser den genauen Zahlenangaben, die später wieder gegeben werden, teilt Verf. noch mit, dass die Familienanamnesen Magenkranker in 27 % einfach, in 33 % mehrfach, davon in einem Falle sogar zehnfach Heredität aufweisen. Die Hauptbelastung liegt in der Ascendenz, was allerdings darin seine Erklärung findet, dass die Descendenz sich noch nicht vollständig im ulcusfähigen Alter befindet. Obwohl die Angaben Ulcuskranker über das gleiche Leiden in der Familie schon aus eigenem Interesse an diesem Krankheitsgeschehen sicherlich exakter sind als die Angaben Gesunder, ist doch nach Meinung des Verf. die Heredität nicht zu übersehen, da man dieser gewissen Überbewertung die Fälle von unklaren Magenbeschwerden gegenüber stellen könne, hinter denen sich sicher noch das ein oder andere Ulcus verberge.

Auch FENDEL (14) stellte 1932 gewisse Beziehungen zwischen Konstitution und Ulcuserkrankung fest. Er hebt die markantesten Merkmale, nämlich Erethismus, exsudative Diathese und allgemeine Anfälligkeit hervor. Der dadurch bestehende Primärzustand führe auf neutraler Basis zum U.v. als sekundärer Krankheit.

d'AMATO (2) schliesst sich 1933 der Ansicht der Autoren HUBER und BONARINO UDAONDA (ohne Quellenangabe) an und meint, dass eine Prädisposition für die Ulcuserkrankung vorhanden sein müsse, die sich auch in Dyspepsie, Vagotonie und Störung des Säure-Base Haushalts äussern könne. Als Beweis hierfür gelte die Erkrankung von Kindern und Jugendlichen.

KALK (22) der sich speziell mit der Erbllichkeit von Krankheiten des Verdauungstraktes beschäftigt, berichtet 1928 über seine Beobachtungen an 25 jugendlichen Ulcuskranken. Er weist hier eine Heredität nach, besonders bei Kranken, die vor dem 20. Lebensjahr die ersten Beschwerden angeben. Die 2. Gruppe, der zwischen dem

20. und 24. Lebensjahr Erkrankten weist bereits eine etwas niedrigere Vererbungs-ziffer auf. In einer 1934 erschienenen Arbeit legt er seine positive Ansicht über den Vererbungsfaktor beim U.v. und U.duod. nochmal nieder. Er meint, die Ulcuskrankheit trete umso früher auf, je stärker die hereditäre Belastung sei. Er schliesst sich der Ansicht der bestehenden Organminderwertigkeit an, bezieht Reizmagen und Hypersekretion, ja auch Pylorusspasmus mit in diesen Kreis ein, da funktionelle Störungen ohnehin den anatomischen Veränderungen vorausgehen. Verf. kann innerhalb der Familien grosse Ähnlichkeiten in Lokalisation und Verlauf feststellen.

CAMERER (9) bejaht 1935 ebenfalls die Frage nach der Heredität aufgrund seiner Erhebungen an umfangreichem Klinikmaterial. Zahlenangaben folgen. Er stellt eindeutig fest, dass die Verwandten Ulcuskranker häufiger ulcuskrank oder ulcusverdächtig sind, als die Gesunden. Lokalisation und Verlauf scheinen ihm im Gegensatz zum vorigen Autor ohne Beziehung zur Erbllichkeit. Jedoch sieht auch er - hier mit KALK konform gehend - die grossen Belastungen bei Probanden unter dem 16. Lebensjahr.

WEITZ (46), der die Vererbung bei der Ulcuskrankheit als eine feststehende Tatsache deklariert, beschäftigt sich 1925 eingehend mit dem Erbgang. Er sieht ihn - im Gegensatz zu BAUER und ASCHNER - als dominant an. Der Beweis hierfür sei allerdings oft schwer anzutreten, da oftmals die auslösenden Faktoren fehlen. Verf. bindet die Heredität an eine vasoneurotisch - vagotonische Konstitution, die zum Ulcus führt. 1936 gibt Verf. seine gesamten Beobachtungen kund, spricht sich wieder für die Dominanz aus und lehnt die höhere Krebsbelastung der Probanden ab.

SCHREIBER (36) stellt 1936 nach eigenen Beobachtungen die Erbllichkeit bei der Geschwürs-krankheit als wesentlich heraus. Bezüglich des Typus kommt er zu keinem eindeutigen Ergebnis.

Auch UGELLI (43), der 1937 seine Meinung mit Zahlen und Einzelberichten belegt, sieht in der Krankheitsbereitschaft das vererbende Moment.

STEUER (40) vergleicht 1940 Krankengeschichten mit verschieden langer Anamnese hinsichtlich des Heilungserfolges. Er sieht bei familiärer Belastung, die er mehrfach feststellen musste, die Aussicht auf befriedigenden Dauererfolg schlechter an als bei deren Fehlen. Er bejaht mit dieser Betrachtung die Bedeutung der Heredität.

v. VERSCHUER (45) sieht 1945 in der wahrscheinlich dominant vererbten entwicklungslabilen Anlage mit schwacher Penetranz einen bedeutenden Faktor für die Entstehung des U.v. Verf. sieht ebenfalls bei jugendlichen Erkrankten besonders starke familiäre Belastung.

HOCHREIN (19), der 1945 sämtliche bisher aufgeworfenen Theorien für die Genese des Ulcus aufführt und sie in 4 Hauptgruppen einteilt, erwähnt auch die Heredität. Er meint, sie bestehe in einer Bereitschaft zu neurozirkulatorischer Dystonie, bei der der Magen den locus minoris resistentiae darstellt.

RAMB und KODITEK (32) 1949 und RAMB (31) 1953 liefern ebenfalls Beiträge zur hier behandelten Frage und sprechen sich aufgrund ihres statistischen Materials positiv dazu aus.

Soweit die Wiedergabe der Meinungsäusserungen der Autoren, die die Erbllichkeit der Ulcusanlage bejahen. Darüber hinaus liegen zahlreiche und sehr aufschlussreiche Berichte über sogenannte Ulcusfamilien vor.

CERNECKI (11) erwähnt eine Familie, in der die Mutter wahrscheinlich an einem Ca.ventr. verstorben und der Vater gesund ist. Von den 4 gemeinsamen Kindern leiden ein Bruder und eine Schwester an Ulcc.v., die zwei weiteren Schwestern klagen über Magenbeschwerden, die auf Schleimhautneurose schliessen lassen.

FLITEK (29) schildert uns eine eigenartige Parallelität der Erkrankungen von 2 mal 2 Brüdern, die im Vetternverhältnis zueinander stehen. In einem Jahr erkranken je einer der beiden Brüderpaare, 3 Jahre später im Abstand von wenigen Tagen die beiden anderen. Da alle 4 verschiedene Berufe ausüben und getrennt voneinander leben, scheiden gemeinsame exogene Faktoren aus.

In einem von GROTE (17) 1920 geschilderten Fall sind der Vater einer Familie und dessen zwei Brüder an Ca.ventr. verstorben. Eine Tochter leidet an einem U.v., deren Tochter wieder unter achylischen Durchfällen.

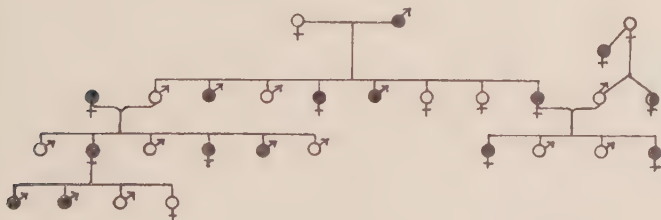
Auch DORNER (13) berichtet 1922 über zwei Brüder, bei denen fast gleichzeitig Ulcc. ventr. auftreten, die ähnlichen Verlauf nehmen. Beide Brüder sind vegetativ stigmatisiert. In einer von FRENKEL - TISSOT (16) beobachteten Familie X, deren Mitglieder sämtlich Vagotoniker sind, stirbt der Vater an Ca.ventr. Von den 3 Kindern ist ein Bruder magenleidend, eine Schwester erkrankt an einem

Ulc.ventr. mit ständiger Hypersekretion. Eine Tochter der zuletzt Genannten neigt zu Schleimhautkoliken. Die dritte Schwester klagt neben Asthma auch über Hypersekretion.

Im gleichen Jahre gibt v.BERGMANN (7) innerhalb einer längeren Abhandlung einen Bericht der Familiengeschichte eines Prof. H. (Physiologe), in dessen Familie 4 Mitglieder sicher, 2 weitere wahrscheinlich an Ulcc. erkrankt sind, . Verf. schenkt diesen Angaben grösste Beachtung, weil sie aus einer Arztfamilie kommen und somit als objektiv angenommen werden können.

Auch BAUER (5) kann 1921 einen Fall von familiären Magenenerkrankungen schildern, dessen Wiedergabe er einem Kollegen verdankt, der also wegen seiner objektiven Beobachtungen ebenfalls wertvoll ist. Hier erkrankt der Kollege selbst an einem Ulc.ventr. Sein Bruder, Mikrocephale, leidet unter Hämatemesis, 2 Brüder seiner Mutter ebenfalls.

KALK (22) gibt 1922 eine Übersicht über die Familie N. Von den 4 Generationen umfassenden 29 Mitgliedern erkrankten 8 an Ulcc. ventr., 3 weitere leiden unter nervösen Magenbeschwerden. Bei 2 Mitgliedern bleiben die Magenbeschwerden ungeklärt. Bei 2 Säuglingen tritt Pylorusspasmus auf. Es erkrankten also insgesamt 15 von 29 Familienmitgliedern.



OHLY (27) gibt 1923 in einer längeren Arbeit einen Bericht über 9 Ulcusfamilien, in denen von insgesamt 54 Personen 35 erkrankten. Die Berichte erstrecken sich über 2, in einem Fall über 3 Generationen. 60 weitere Familien, in denen der Verf. ähnliche Beobachtungen machen konnte, werden erwähnt.

In einem von TURNER und LATUFF (41) 1935 veröffentlichten Bericht, findet eine Familie Erwähnung, in der allem Anschein nach das Geschwürsleiden dominant vererbt wird. Es erkrankten hier Mutter, sowie alle 3 Kinder, 2 Töchter, 1 Sohn. Eine der beiden Töchter

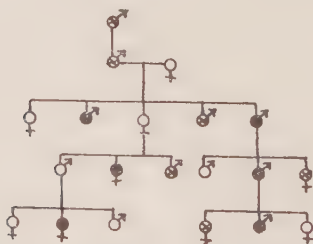
hat 2 Söhne, die ebenfalls beide erkranken.

APPELMANN (3) kann im gleichen Jahr über Operationen an 2 Brüdern mit gleich lokalisierten Magengeschwüren berichten, die im Abstand von einigen Tagen perforiert waren. Weiter erwähnt Verf. 4 Magenresektionen bei 4 von 5 Brüdern.

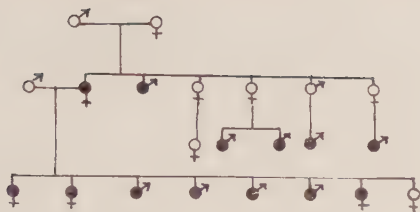
1937 schreibt UGELLI (43) über 2 fast gleich verlaufende Fälle von Ulcc. innerhalb einer Familie. 2 Brüder leiden an Ulcc. duod., erhalten beide operativ Magen fisteln. Es bilden sich in beiden Fällen eben an dieser Stelle erneut Ulcc.

2 Familiengeschichten mit ebenfalls gehäuftem Auftreten von Ulcc. werden 1938 von PLICCO (28) wieder gegeben. Im ersten Bericht einer Familie, die über 4 Generationen beobachtet werden konnte, erkrankten der Vater, seine 2 Söhne, 5 von 6 Enkeln und 2 von 3 Urenkeln. In der 2. Familie erkrankten Vater und 2 von 5 Söhnen an Ulcc. duod.

Eine sehr grosse Übersicht gibt HOCHREIN (19) 1949 über eine Familie, in der die Erbllichkeit der neurozirkulatorischen Dystonie hervorgehoben wird, als deren eine Manifestation er das Ulcus ansieht. In 5 Generationen erkrankten hier 12 von insgesamt 20 Familienmitgliedern an Leiden, denen die neurozirkulatorische Dystonie zugrunde liegt. 6 dieser Erkrankten zeigen Ulcc.



In seinem 1953 erschienenen Buch über das Ulcus des Magens und Zwölffingerdarms gibt RAMB (31) den Stammbaum einer Familie G über 3 Generationen wider. Die Mutter der Familie ist wahrscheinlich an Leber Ca gestorben. Von den 4 Töchtern und 2 Söhnen leiden eine Tochter und ein Sohn an Ulcc. Sämtliche 8 Enkelsöhne sind ebenfalls geschwürskrank. Von 5 Enkeltöchtern zeigen 3 röntgenologisch Ulcc.



Neben diesen Berichten über das gehäufte familiäre Auftreten von Ulcc.ventr. und duod., die teils sehr eindrucksvoll sind, lieren noch eine Reihe von Zwillingsoberbeobachtungen vor, die für die Frage nach der Bedeutung der Heredität sehr wichtig sind. Natürlich ist es hier äusserst schwierig, ausreichendes Material zusammen zu tragen, da nach WITTELER (47) auf 80 Geburten eine Zwillingsoberbeobachtung fällt. Nur jedes dritte bis vierte Paar ist eineiig. 1924 legt v. WEITZ (46) einen Bericht über Untersuchungen an 45 eineiigen Zwillingsoberbeobachtungen (EZ) vor. Es werden die äusseren Merkmale, sowie innere Organe und Organgruppen auf ihre Lage, Gestalt und Funktion hin verglichen. Speziell bei den Untersuchungen des Magen Darm Traktes und den diesbezüglichen Anamnesen werden bei 4 EZ 7 mal Magenbeschwerden festgestellt. Es handelt sich um 2 Ulcc., 2 konstitutionell schwache Mägen und 2 mal um nervöse Magenbeschwerden. Beim 4. Paar leidet nur ein Zwilling unter Magenbeschwerden, die laut Anamnese äussere Ursachen haben. Bei 3 Paaren zeigt sich also eine Konkordanz der Leiden, bei einem Paar Diskordanz. Eingehendere Magenuntersuchungen, wie Aushebungen und Magenpausen zeigen paarweise eine auffallende Ähnlichkeit.

SCHINDLER (35) schildert uns 1935 die eindrucksvolle Krankengeschichte von Zwillingsoberbeobachtungen. Beide seit ihrer Jugend magenleidend, erkrankten in ihrem 37. Lebensjahr akut an Ulcc., wobei es zur Perofration kommt. Die daraufhin erfolgten Operationen zeigen gleichen Sitz der verschiedenen grossen Geschwüre. Nach einem Jahr treten bei beiden erneut Beschwerden auf. Es kommt in einem Fall nach 2, im anderen nach 4 Jahren zur Resektion. Beide Patienten bleiben nun beschwerdefrei.

WITTELER (47) fasst in seiner Arbeit 1935 sämtliche bisher beschriebenen Zwillingsoberbeobachtungen zusammen. Ausser WEITZ und

SCHINDLER zitiert er BECK, KÜRTEN und AHLFELD (ohne Literaturangabe), die von je einem Zwillingspaar mit gleich verlaufenden Magenkrankungen berichten. Es handelt sich um Ulcc. und Magenkatarrh. Auch kann Verf. konkordant auftretenden Pylorus spasmus bei Zwillingen beobachten.

CAMERER (9) kann bei den Anamnesen von 14 Zwillingspaaren im Gegensatz zu den vorigen Autoren keine so häufige Konkordanz beobachten. Er spricht sich jedoch für den hereditären Faktor aus und beweist mit diesen Aufzeichnungen die grossen Manifestationsschwankungen. Er sieht bei 7 EZ, die auf Ulcc. zielende Beschwerden haben, 6 mal einfaches Vorkommen. Nur in einem Fall liegen die Beschwerden doppelt vor. Bei 7 Zweieiigen Zwillingen (ZZ) zeigen sich die Ulcusbeschwerden 4 mal einfach, 3 mal doppelt.

v. MENTZINGEN (26) kann 1936 über ein sehr interessantes doppeltes Vorkommen von Ulcc. duod. und Hypophysenstörungen berichten. Der Vater der Familie leidet an einem Ulc. duod., die Mutter an hypophysären Störungen, weist leichte Akromegalie auf. Von den 10 Kindern ist eins klein gestorben, bei einem Mädchen zeigen sich ebenfalls akromegale Zeichen, ein EZ Paar, zwei Mädchen erkranken beide obwohl getrennt lebend in jugendlichem Alter an Ulcc. duod. Beide Schwestern weisen nach der Pubertät, nach vorangegangenen Regelstörungen Zeichen von Akromegalie auf.

HUHN (21) gibt 1939 eine Übersicht über die im Krankenhaus Hamburg-Eppendorf angestellten Zwillingsbeobachtungen bei Magenkrankungen. Es werden 13 Zwillingspaare mit Ulcc. erwähnt. Von 5 EZ Paaren geben 4 konkordante Beschwerden an. Ein Paar ist diskordant. Weitere 4 ZZ Paare zeigen diskordanten Verlauf, ebenso 4 gemischte Zwillingspaare. Bei der 2. Gruppe, 17 Paaren, mit Magenbeschwerden ohne sichere Anzeichen für Ulcc. handelt es sich um 7 EZ Paare, davon 3 mit konkordanten Beschwerden und um 5 gemischte Zwillingspaare, von denen 3 Konkordanz angeben. Abschliessend wird über 13 Zwillingspaare mit doppeltem Auftreten von Pylorus spasmus berichtet.

Zwei weitere Berichte sind in der amerikanischen Literatur zu finden. So sehen Mc HARDY und BROWN (25) 1944 an männlichen EZ, die beide gegen Ende des dritten Jahrzehnt erkrankten, rezidivierende Ulcc. duod. Beide Patienten werden, obwohl der eine erst konservative Behandlung im Krankenhaus, dann Operation erhielt, der andere Liege- und Sippy Kur zuhause durchführte, nie ganz beschwerdefrei.

FREEMAN (15) fügt 1948 einen Fall hinzu, in dem ein EZ Paar ein konkordantes Geschwürsleiden aufweist.

Es sollen nun noch 5 Autoren genannt werden, die sich mit der hier behandelten Frage befassten, die die Vererbung in einzelner Fällen auch feststellten, ihr aber keinerlei Bedeutung zusprechen.

HEISSEN (18) beschäftigt sich 1920 und 21 in 2 Arbeiten mit der Erbllichkeit vagotonisch bedingter Krankheiten. Er bezieht seine Beobachtungen auf Bronchialasthma und Ulc.pept. Bezüglich des Ulcus geben von 423 Patienten, die per Postkarte nach familiärer Belastung gefragt wurden, nur 296 eine Antwort, von diesen wieder nur 16 positive. Aufgrund dieses Ergebnisses lehnt Verf. die Heredität als mitbestimmend bei der Genese des Ulcus ab. Auch die Berichte über Ulcusfamilien meint er sprächen eher für ihr Auffallen und damit für ihre Seltenheit.

TSCHERNING (42) und BOAS (8) messen 1925 der Heredität keine Bedeutung bei. TSCHERNING richtet sein Hauptaugenmerk auf Habitus und Psyche der Geschwürskrankheit. Auch BOAS schenkt dieser Frage nur untergeordnete Bedeutung. Das Vorkommen von Ulcusfamilien wird als Kuriosum betrachtet.

RITTER und KELLER (33) gehen der Frage wohl mit der dazu notwendigen Sorgfalt nach. Sie finden bei einem grossen Material aus 2 Kliniken nur in 2,1 % der Erkrankten eine positive Familienanamnese. Verff. verlassen sich bei ihren Erhebungen nicht auf die Angaben der Patienten, sondern versuchen im Falle einer positiven Angabe, den Arztbericht oder Operationsbericht zu bekommen. Es finden nur Fälle Beachtung, die so gesichert werden können. Als positiv werden die Familienanamnesen erst gewertet, wenn ausser dem Patienten noch 2 weitere Erkrankungen in der Familie als gesichert gelten.

LINDLAU (24) befragt 1940 2 432 Ulcusträger an einer chirurgischen Klinik. Nur 90 Personen, also 3,7 % geben eine positive Familienanamnese an, 71 einfach, 19 doppelt. Die entsprechenden Befragungen an 5 250 anders Erkrankten ergeben einen Prozentsatz von 2,3 Magenkranken in der Familie, was keinen wesentlichen Unterschied zu den Ulcusträgern bedeutet.

Bei Betrachtung der negativen Stimmen fällt einmal auf, dass die Berichte meist aus chirurgischen Häusern kommen. Naturgemäss

steht hier bereits eine gewisse Auswahl Ulcuskranker zur Verfügung, nämlich rezidivierende Fälle, oder akut bedrohliche Fälle. Nach Kalk kommen bei Erwachsenen aber durchschnittlich nur 15 % aller Ulcuskranken zur Operation. Mag das Krankengut einer solchen Klinik auch noch so gross sein, es kann nur einen gewissen Ausschnitt des Materials einer medizinischen Klinik zeigen.

Zur Methode HEISSEN's wäre zu sagen, dass sie unzureichend erscheint, zumal die schriftliche Befragung Hauptbeweisstück und nicht wie bei RAMB und KODITEK Bestätigung und Erweiterung der bereits vorhandenen Angaben sein soll. Ist es doch hinreichend bekannt, wie unbeholfen sich viele Menschen in schriftlichen Dingen benehmen. So wird vielleicht der Einfachheit halber eine Frage verneint, anstatt positiv beantwortet, zu deren Vollständigkeit der Befragte selbst Erkundungen einziehen müsste. Schon die grosse Zahl der nicht beantworteten Karten weist hierauf hin.

Der grosse Unterschied in RITTER und KELLER's Arbeit zu sämtlichen anderen Autoren ergibt sich aus der Art der Bewertung. Da es sich um chirurgisches Krankengut handelt, trifft die Ansicht der gewissen Selektion auch hier zu. Verff. gehen aber noch einen Schritt weiter, indem sie für die positive Familienanamnese nur die durch Operation gesicherten Fälle anerkennen. Somit wird wiederum bei der familiären Belastung auch nur ein Teil erfasst. Die von den Verff. angewandten Methoden, nur Arztberichte anzuerkennen, sind wohl nur in einem kleinen Land (Schweiz) möglich, in dem keine allzu grossen Entfernungen und Verzweigungen gegeben sind und sich das medizinische Leben auf einige wenige Punkte konzentriert.

Zu LINDLAU's Arbeit nimmt REGENBOGEN (34) in einer im Jahre darauf erschienenen Arbeit Stellung, indem er LINDLAU's Methode als unzulänglich ansieht. Es wird hier stets nur der Proband, niemals aber dessen Angehörige befragt. Die Behauptung Lindlau's, das männliche Überwiegen spräche gegen die Heredität, widerlegt Verf. Er stellt klar, dass man vererbare Krankheiten mit Überwiegen des einen Geschlechts kenne. Man nähme hier gonosomale Lokalisation des Erbfaktors an. Beim Ulcus ventr. und duod. handle es sich aber wahrscheinlich um autosomale Lokalisation.

Um eine klare Übersicht über die bisher erschienenen Arbeiten zu geben, sollen nachstehend alle diesbezüglichen Zahlen, die in den einzelnen Arbeiten angegeben wurden, in einer Tabelle zusammengefasst werden.

Jahreszahl	Autor	Gesamtzahl	pos.F.A.	in%	Vergleichs- zahl Gesund.	pos.F.A.	in%
1907	Huber			15			
	Bernhard(Zit.n.Huber)			33			
1914	Westphal			25			
1914	Dawe(Zit.b.Rütimeyer)			25			
1918	Spiegel	121	74	61	200	31	15,5
1920	Heissen	296	16	5,5			
1920	Strauss	218	70	31			
1922	Kalk			25-33			
1922	Bauer u.Aschner	134	62	46,3	200	30	15
1926	Adler	280	168	60	280	54	19
1928	Kalk (bei Jugendl.)	25	10	40			
1933	Ritter u.Keller	378	8	2,1			
1935	Camerer	385		39	385		24
1936	Schreiber	60	19	30			
1937	Ugelli	334		23,4			
1940	Lindlau	2 432	90	3,7	5250		2,3
1949	Ramb u. Koditek	730	173	23,7	800		9,3

Ähnliche wie die bisher beschriebenen Untersuchungen und Erhebungen wurden im Krankenhaus Wessobrunn, einem Ausweichkrankenhaus der Stadt München gemacht und mit denen der Literatur verglichen. Ausserdem wurde das von Prof. Dr. Jahn freundlichst zur Verfügung gestellte Material des Städtischen Krankenhauses Nürnberg zusammengefasst und zu den bisherigen Literaturangaben in Bezug gesetzt.

Es handelte sich beim Wessobrunner Krankenhaus um Patienten medizinischer Stationen, also um Erkrankungen, deren Beschwerden stark genug waren, um eine Krankenhauseinweisung zu rechtfertigen und die jede einzelne röntgenologische Veränderungen der Schleimhautreliefs zeigten. Somit lagen weder unklare noch unbedeutendere Fälle vor, die ambulant behandelt werden konnten, noch handelte es sich um Fälle, die sich aufgrund ihrer Rezidive, ihrer Perforationsgefahr oder Entartungsneigung besser chirurgisch behandeln liessen. Es stand also nur eine gewisse Auslese abzüglich der geringfügigeren, sowie der akut bedrohlichen Fälle zur Verfügung.

In Wessobrunn wurden 64 Patienten befragt. Die Diagnosen der Befragten teilten sich folgendermassen auf:

30 Patienten Ulc.ventr.

26 Patienten Ulc. duod.

3 Patienten Ulc.ventr.et duod.

5 Patienten Gastritis

Bei den familiären Erhebungen mussten wir uns allerdings meist auf Angaben der Probanden beschränken. Da dieses Krankenhaus 60 km von München entfernt ist, waren die Besuche von Angehörigen verhältnismässig gering. Auch konnten die Familienmitglieder wegen dieser Entfernung nicht zur Befragung ins Krankenhaus bestellt werden. Nur in den wenigen Fällen der jugendlichen Erkrankungen konnte die Familienanamnese durch die Angehörigen vervollständigt werden. Bei sämtlichen Aufzeichnungen wurde gemäss den Forderungen von Curtius und Korkhaus darauf geachtet, dass ein guter Kontakt zum Patienten gewonnen wurde. Wir haben uns im Verlauf des Krankenhausaufenthaltes durch mehrere Unterhaltungen ein Charakterbild des Patienten gestellt und eventuelle Unglaublichkeiten, die nicht überprüft werden konnten, nicht in unsere Aufstellung einbezogen. Der Zeitpunkt der Explorationen wurde aus den genannten

Auch fanden diese meist in mehreren Sitzungen statt, um ihnen den Charakter einer Examination zu nehmen.

Bei den anamnestisch festgestellten Erkrankungen in der Familie wurde der ganze Magen-Darm Trakt mit einbezogen. Es handelte sich hierbei um nervöse Magenleiden, Magenbeschwerden unklarer Genese, Gastritiden, Ulcc.ventr., Ulcc.duod., Carcinoma ventr., Carcinoma oesophagii, Carcinoma rect., also auch um solche Fälle, die bei den Befragten selbst nicht mit erfasst wurden. Der Kreis der in unserem Sinne als positiv zu bewertenden Personen musste hier weiter als bei den Probanden selbst gefasst werden, da der fragende Arzt ja nicht die Möglichkeit zu eigenen objektiven Beobachtungen hatte, sondern sich aus den Angaben der Patienten erst das wahrscheinliche Krankheitsbild der Familienmitglieder heraus-schälen musste. Von den nach diesen Gesichtspunkten befragten 64 Magenpatienten wiesen 30 eine hereditäre Belastung auf. Hier teilten sich die Diagnosen wie folgt auf:

16 Patienten Ulc. ventr.

9 Patienten Ulc. duod.

1 Patient Ulc. ventr. et duod.

4 Patienten Gastritis

Die Stammbäume der 30 hereditär Belasteten liegen bei. Zu den eigenen Beobachtungen wäre zu sagen, dass die Zahl der erblich Belasteten eventuell als noch höher angenommen werden kann. Es handelte sich bei den Befragten um Menschen jeder Sozialklasse. Bei den Befragungen fiel auf, dass in den niederen Kreisen, die die Mehrheit ausmachten, der Familiensinn oft wenig ausgeprägt war. Ja, es kam vor, dass ein Patient kaum wusste, woran die Eltern gestorben waren und ihm von den Grosseltern absolut nichts bekannt war, sodass seine Angaben praktisch wertlos waren.

Wenn nun festgestellt wurde, dass von 64 Patienten 30 sicher hereditär belastet waren, d.h. eine minderwertige Organanlage, wie sie von BAUER und ASCHNER angenommen wurde, aufwies, so ist dies bei den vielen Ulcusgenesen schon eine bemerkenswerte Gemeinsamkeit. Es machen die 30 Fälle ja annähernd die Hälfte des gesamten Materials aus.



Stammbäume der
Wessobrunner F.A.

1



2



3



4



5



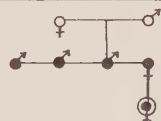
6



7



8



9



10



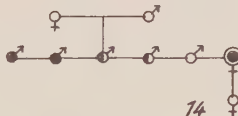
11



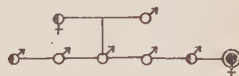
12



13



14



15



16



17



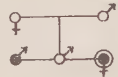
18



19



20



21



22



23



24



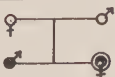
25



26



27



28



29



30

Aus den Erhebungen des städtischen Krankenhauses Nürnberg, die ebenfalls auf medizinischen Stationen gemacht wurden, somit die gleiche Breite des klinischen Bildes aufwiesen, standen 45 Fälle mit positiver Familienanamnese zur Verfügung. Die Diagnosen teilten sich folgendermassen auf:

2 Patienten mit Ca. ventr.

10 Patienten mit Ulc. duod

11 Patienten mit Ulc. ventr.

2 Patienten mit Zustand nach Magenresektion

3 Patienten mit Bulbusdeformationen

16 Patienten mit Gastritis

1 Patient mit Gastropse

Die genaue Erbfolge liegt bei.

Auch hier wurden bei den familiären Erkrankungen unklare Magenbeschwerden, Carcinome des gesamten Intestinaltraktes, nervöse Magenleiden, Gastritiden mit berücksichtigt. Dieser Kreis wurde also auch hier grösser gefasst als bei den Probanden selbst.

Im Folgenden soll nun an Hand dieser Unterlagen untersucht werden, welche Rolle nun die Heredität beim Ausbruch des Ulcusleidens spielt. Hierzu ist es nötig, alle Gesichtspunkte, die mit der Heredität des Leidens in Zusammenhang stehen können, zu berücksichtigen. So wurden Alter der Manifestation, Geschlecht, Art und Häufigkeit der familiären Belastung in Betracht gezogen.

Die Aufteilung der Geschlechter war folgende:

Wessobrunn insgesamt 30 belastete Patienten, 16 Männer, 14 Frauen.

Nürnberg insgesamt 45 belastete Patienten, 19 Männer, 26 Frauen.

Die 30 belasteten des Krankenhauses Wessobrunn hatten zusammen 54 kranke Familienmitglieder aufzuweisen, die 45 der Nürnberger Klinik 96 kranke Familienmitglieder. Die Aufteilung, welche Art der Belastung häufiger ist und welche seltener ergeben die nachstehenden Zahlen.

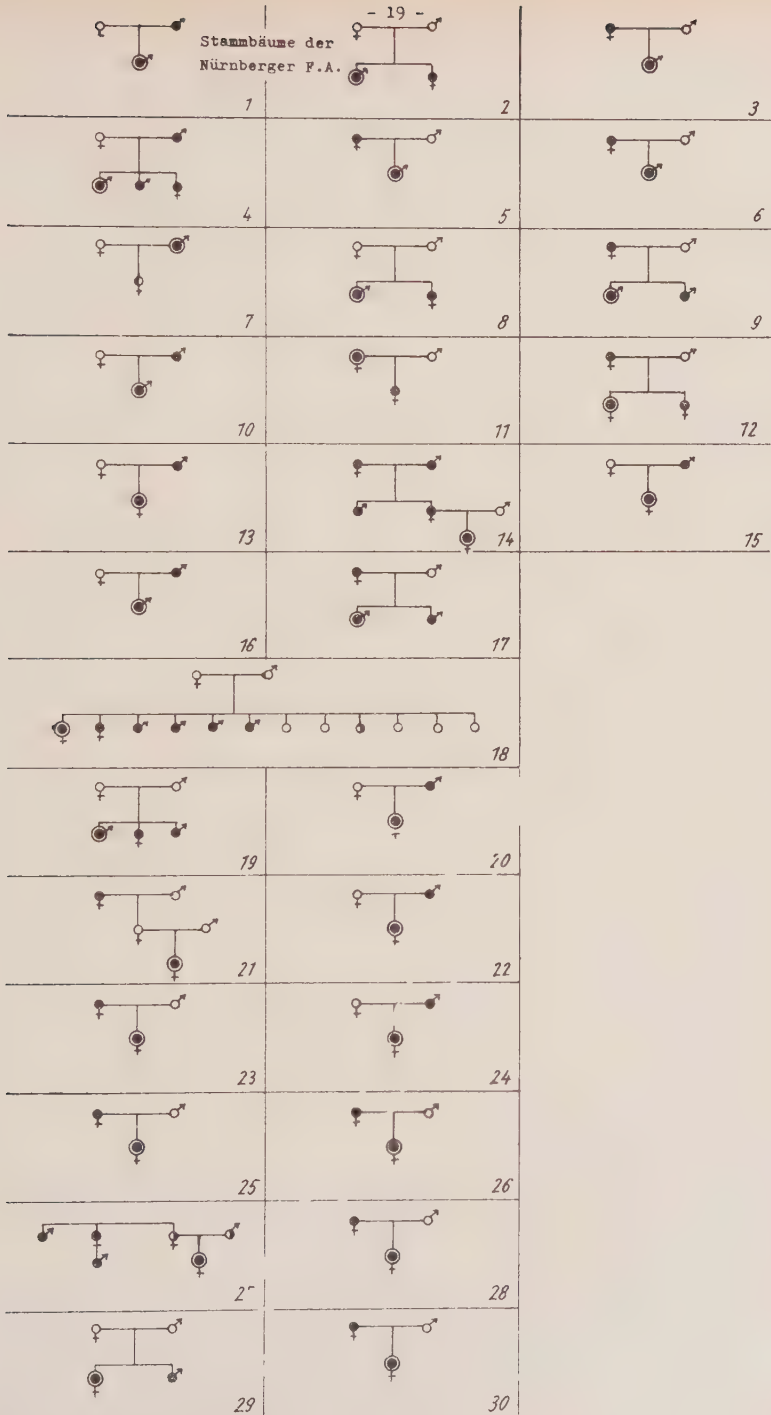
Die Belastung lag vor von seiten

	d. Vaters	d. Mutter	d. Geschw.	d. Kinder	übr. Verw.
in Wessobr.	6	13	29	1	5
in Nürnberg.	13	16	27	3	37

Die Verteilung der kranken Familienmitglieder auf die Probanden war folgende:

Stammbäume der
Nürnberger F.A.

- 19 -





31



32



33



34



35



36



37



38



39



40



41



42



43



44



45

- Magengesund
- Ulcusträger
- ◐ Magenkrank mit anderer Diagnose
- ◑ Befragter Patient

	1-fach	2-fach	3-fach	4-fach	5-fach	6-fach	10-fach	14-fach
Wessobr.	17	7	2	2	1	1		
Nürnberg.	27	6	5	3	1	1	1	1

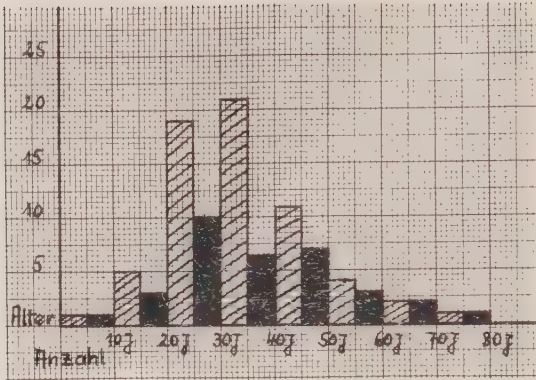
Diese Zahlen können noch keinen endgültigen Hinweis geben, ob bei Vorliegen einer hereditären Belastung diese in bestimmter Richtung zu suchen ist. In der Ascendenz scheint ein leichtes Überwiegen des mütterlichen Anteils vorzuliegen. Die Zahl der erkrankten Geschwister übersteigt die Zahl der mütterlichen und väterlichen Belastung. Jedoch dürfte hier die Anzahl der Geschwister, die sehr oft 2 übersteigt, mitbestimmend sein. Die Descendenz, die sehr schwach vertreten ist, befindet sich wahrscheinlich sehr oft noch nicht im ulcusfähigen Alter.

Auf die Vergleichszahlen Gesunder wurde hier bewusst verzichtet. Im Schrifttum stehen dazu meist die Familienanamnesen anderweitig Erkrankter als Magengesunder zur Verfügung. Jedoch genügen die Angaben in den Krankenblättern meist nicht, wie RAMB in seinem Ulcus-Buch ausführt. Voraussetzung wäre, dass die Frage der Erbllichkeit mit der gleichen Sorgfalt und Genauigkeit überprüft worden wäre, wie bei unseren Ulcuspatienten.

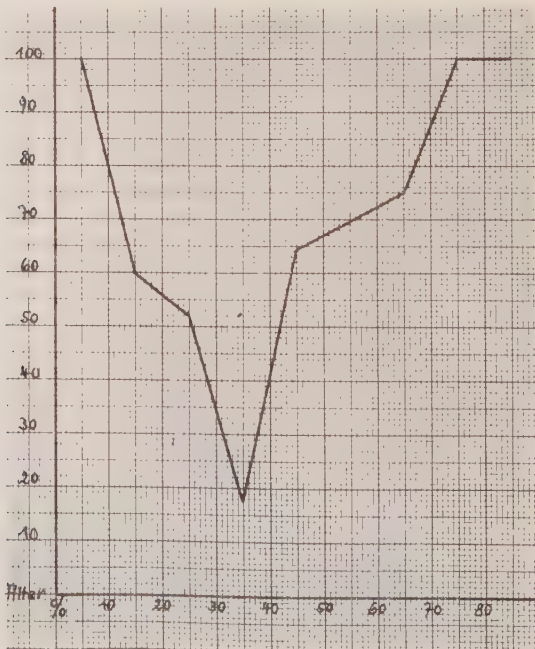
Betrachtet man die verschiedenen Altersstufen der Manifestation am Wessobrunner, wie auch am Nürnberger Krankengut, so wäre zu sagen, dass der Gipfel der Morbidität im 3. und 4. Dezenium liegt. Vorher ist ein steiler Anstieg zu verzeichnen, ebenso danach ein steiler Abfall. Im einzelnen teilen sich die Erkrankungen auf die verschiedenen Lebensalter wie folgt auf:

Alter:	0-10	11-20	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80	81-90
Wessobr.	1	5	19	21	11	4	2	1	
P.Wessobr.	1	3	10	4	7	3	2	1	
P.Nürnberg.		7	11	3	9	6	7	2	

Für das Wessobrunner Krankengut konnten die belastet Erkrankten mit den unbelastet Erkrankten bezüglich des Manifestationsalters verglichen werden. Nachstehende Tabelle zeigt in Kolumnen die Anzahl der Erkrankungsfälle auf die einzelnen Dezenien verteilt, wobei die schraffierten Felder sämtliche Erkrankungen darstellen, die schwarzen Felder, diejenigen mit erblicher Belastung.



Diese Tabelle zeigt, dass die familiär Belasteten in der Mitte des Lebens zur Gesamterkrankungszahl nur einen geringen Teil ausmachen. In den ersten wie letzten Dezenien liegt der Prozentsatz der Belasteten zu den Gesamterkrankten am höchsten. Die Prozentsätze der einzelnen Dezenien ergeben folgende Kurve.



Es ist hieraus klar ersichtlich, dass die höchsten Erkrankungs-

ziffern jeweils in der Mitte des menschlichen Lebens, also im 3. und 4. Dezenium liegen. Wir möchten annehmen, dass diese Tatsache im Ablauf des menschlichen Lebens bedingt ist. Hier steht der Mensch meist am Höhepunkt seines Lebens und Schaffens. Damit sind eine Reihe von Situationen möglich, die in anderen Lebensabschnitten weit zurück treten, wie Hast, unregelmässiges Essen, Nikotinabusus., Konfliktsituationen. Sie alle können einen exogenen Ulcus auslösenden Faktor darstellen. Somit ist hier die Manifestationsmöglichkeit einer Ulcusanlage durch exogene Faktoren besonders gross.

In Wessobrunn wiesen 4 von 6 vor dem 20. Lebensjahr erkrankten Patienten, also 66 %, eine familiäre Belastung auf. Kalk konnte ebenfalls in dieser Altersstufe eine hohe Belastungszahl feststellen. Bei uns konnte nur in 2 Fällen die Heredität nicht nachgewiesen werden. Bei diesen beiden Jugendlichen waren besonders schwere seelische Erschütterungen voraus gegangen. Die Mutter des 15 jährigen Knaben war kurz zuvor an einem Uterus Ca gestorben und war bis zu ihrem Tode zuhaus gepflegt worden. Im anderen Falle handelte es sich um ein 16 jähriges Mädchen, das schon längere Zeit Halbwaise war. Nachdem sie kürzlich eine Stiefmutter bekommen hatte und sich bald darauf häusliche Zerwürfnisse einstellten, waren die ersten Beschwerden aufgetreten. In beiden Fällen mögen die psychischen Erschütterungen die Ulcc. mit ausgelöst haben. Bei den übrigen Patienten unter dem 20. Lebensjahr führte wohl der Synergismus von Disposition und milieubedingten Faktoren zum Ausbruch des Leidens, wobei sicher die Anlage die entscheidende Rolle spielte.

Die gleiche Beobachtung, nämlich die relativ hohe Zahl der belastet Erkrankten war im höheren Alter ebenfalls zu machen. Hier handelte es sich um Menschen, die den Höhepunkt ihres Lebens überschritten haben. Die äusseren zum Ulcus führenden Anlässe sind nur noch teilweise vorhanden, haben aber früher nicht zur Manifestation geführt. Die Hauptursache kann also nicht im exogenen Faktor liegen, sondern wird hier, wie auch in der Jugend, vorwiegend in der Disposition begründet sein. Zwar kann die Erbmasse kaum Änderungen unterworfen sein, jedoch geht mit dem Altern eine allgemeine Resistenzänderung einher. Beispiele hierfür sind Alters-Tbc, Altersdiabetes. Die Durchschlagskraft der Ulcus-Veranlagung wächst also nicht absolut, sondern relativ durch das Absinken des Resistenzspiegels. Die vorher nicht zutage tretende Anlage gelangt

zur Oberfläche, und es kommt auf diese Weise beim ersten äusseren Anlass zur Eruption des Leidens.

Das Nürnberger Krankengut ähnelt dem Wessobrunner. Zwar konnten hier aus technischen Gründen die Zahlen der belastet Erkrankten nicht mit denen der unbelastet Erkrankten verglichen werden. Es fällt aber wieder ein absolutes Ansteigen der Erkrankungen zur Mitte des Lebens mit dem Gipfel im 4. Dezenium auf. Demgegenüber scheint es sich auch hier um ein relatives Absinken der hereditär Belasteten vom 2. bis 4. Dezenium zu handeln. Der weitere Verlauf im höheren Lebensalter zeigt ebenfalls einen ziemlich steilen Abfall der absoluten Erkrankungsziffern mit einem relativen Ansteigen der hereditär Belasteten.

Erwähnenswert scheint uns noch ein Fall der Nürnberger Klinik, da er besonders anschaulich ist. Die Zwillingsschwester eines Zwillingspaars erkrankte mit 16 Jahren an einem U. duod. und zeigte röntgenologisch einen Narbenbulbus, was auf früher abgelaufene Prozesse hinwies. Ihr Zwillingsbruder klagte seit einem halben Jahr ebenfalls über Magenbeschwerden. Ein Ulcus wurde jedoch nicht festgestellt. 2 weitere Brüder waren auch magenkrank. Hier stellten sich die Beschwerden ebenfalls in jugendlichen Jahren mit 20 und 21 ein. Der Vater der Kinder hatte bereits 2 Magenoperationen hinter sich. 3 Onkel der Patientin, sowie ein Vetter väterlicherseits waren magenreseziert. Ein weiterer Onkel litt noch unter Magenbeschwerden, war aber bisher nicht zur Operation gekommen. Es dürfte eine Seltenheit sein, dass in 2 Generationen, deren Gesamtpersonenzahl uns allerdings nicht bekannt ist, sich bereits 10 Magenkranke befinden. Die fast gleichzeitige Erkrankung der Zwillinge, wie auch das jugendliche Erkrankungsalter weisen stark auf eine vorhandene minderwertige Organanlage hin.

Eine weitere Besonderheit des Nürnberger Materials ist der Fall eines jungen Mädchens von 16 Jahren, das an einem U. duod. erkrankte und in der Familie 14-fache Belastung aufweisen konnte. Das familiäre Vorkommen lag in der Ascendenz. Obwohl nur ein Elternteil erkrankte, ist die Belastung bis zu den Grosseltern väterlicher- wie mütterlicherseits und deren Geschwistern leicht zu verfolgen. Als Besonderheit konnte die besonders gute Kenntnis über die Grosseltern Generation gewertet werden. Bezeichnenderweise handelte es sich auch hier beim Probanden um einen sehr jungen Menschen, bei dem es sehr fraglich wäre, ob ohne diese schwere Belastung überhaupt zumindest aber in diesem Alter eine Erkrankung aufgetreten wäre.

Stellt man die eine die hereditäre Ursache sämtlichen anderen gegenüber, so kommt sie doch immerhin verhältnismässig oft vor. In der Literatur sind die Angaben unterschiedlich. Sie betragen bis zu 61 %. Auch wir konnten anhand des Wessobrunner Zahlenmaterials eine Heredität in 45,7 % der Ulkuserkrankten verzeichnen, was stark für die Heredität als ulkusauslösenden Faktor spricht. Wir möchten uns dahingehend aussprechen, dass die erbliche Komponente das Entstehen eines Ulkus mitbestimmt. Als Beweise hierfür sehen wir an:

- 1) Das gehäufte Auftreten von Ulkuserkrankungen in einer Familie (Sogenannte Ulkusfamilien).
- 2) Die mehrfach beobachteten Erkrankungen zweier EZ in gleicher Form und in gleichem Alter trotz verschiedener Lebensweise.
- 3) Die ebenfalls vielfach beobachteten sich ähnelnden Erkrankungsfälle unter Geschwistern, nicht Zwillingen, die ebenfalls getrennt leben.
- 4) Der hohe Prozentsatz Belasteter unter jugendlichen Ulkusträgern, sowie im Alter.

Es bleibt nun weiter zu besprechen, welche Art des Vererbungsmodus hier vorliegt. Einige Autoren (Weitz, v. Verschuer), die sich mit der gleichen Frage befassten, neigten der Ansicht zu, dass es sich um einen dominanten Erbgang handele. Zweifellos sind die Erkrankungsziffern langsam stetig im Steigen begriffen. Eine Erklärung hierfür könnte wohl die Vererblichkeit mit dominantem Erbgang sein. Uns erscheint jedoch hierfür das Ansteigen eklatant genug. Ausserdem findet diese Erscheinung in verbesserter Diagnose Technik, sowie der ständig sich beschleunigenden Lebensweise hinreichend Erklärung. Wir möchten uns - mit BAUER und ASCHNER konform gehend - für einen rezessiven Erbgang aussprechen. Bei Betrachtung der 75 positiven Familienanamnesen beider Krankenhäuser zeigen 23 FA einen autosomal rezessiven Erbgang. Die übrigen 52 FA kann man als rezessiv betrachten, wenn man annimmt, dass ein Elternteil heterozygot ist. 40 dieser 52 FA lassen auch einen dominanten Erbfolgen gegenüber und bestätigen so unsere oben ausgeführte Annahme.

Wir untersuchten weiter die vorliegenden Stammbäume nach Anhaltspunkten für geschlechtlich gebunden, geschlechtlich beeinflussten oder geschlechtlich beschränkten Erbgang. Ein rezessiv geschlecht-

lich gebundener Erbgang darf wohl mit Sicherheit ausgeschlossen werden, da als vererbender Teil weder Mutter noch Vater eindeutig überwiegen. Auch die Geschlechtsbeeinflussung in dieser Erbfolge war schon einige Male Gegenstand von Betrachtungen. Einige Autoren (u.a. Strauss), meinten, dass der mütterliche Erbgutanteil überwiege. Andere wieder meinten, dass männliche Individuen höhere Erkrankungsziiffern aufweisen als weibliche. Wir untersuchten unser Material nach beiden Gesichtspunkten, wobei wir nicht jede Generation der Familienstammbäume einzeln bewerteten, sondern in der Erbfolge mehrere Generationen, auch heterozygot veranlagte Individuen, mit berücksichtigten, wenn in der Ascendenz der Beweis für diese Anlage gegeben war. In 39 Familien beruhte die Anlage auf dem mütterlichen Erbgutanteil, in 21 Familien auf dem väterlichen. in 3 Familien waren beide gleich stark beteiligt. 23 Familien, nämlich die einwandfrei rezessiven, liessen beide Möglichkeiten zu. So kann wohl ein leichtes Überwiegen des mütterlichen Erbgutanteils vorhanden sein, jedoch sind die hier vorliegenden Zahlen nicht beweisend genug. Die Zahl der erkrankten Individuen betrug beim männlichen Geschlecht 116, beim weiblichen 108. Hier halten wir das Überwiegen des männlichen Geschlechts anhand unseres Materials für zu gering, um daraus beweisende Schlüsse ziehen zu können. Eine geschlechtsbeeinflussende Komponente kann also unsererseits nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden, jedoch auch keinesfalls bewiesen werden. Wahrscheinlich kommt ihr, wenn überhaupt vorhanden, nur geringe Bedeutung zu.

Um die Geschlechtsbeschränkung genauer untersuchen zu können, müssen wir etwas näher auf das differenzierte Geschehen der Vererbung eingehen. Bisher sprachen wir bezüglich des Erbanges stets nur vom Ulcusleiden, bezogen jedoch auch Gastritiden, Magencarcinoma, Pylorusspasmus u.a.m. in unsere Beobachtungen ein. Wir konnten feststellen, dass sich in allen hier aufgeführten Fällen nicht nur das Ulcus, sondern ein ganzer Komplex von Krankheiten häuft. Schon in der Literatur konnten wir sehen, wie die Ansicht von der solitären Ulcuskrankheit sich zur Zusammenfassung eines ganzen Symptomenkomplexes und zur Betrachtung eines ganzen Organsystems entwickelte. Wir möchten annehmen, dass die Belastung in Richtung einer minderwertigen Organanlage des ganzen Magen-Darm-Traktes gegeben ist, die Äusserung der Anlage jedoch verschiedene Gesichter haben kann. In einer Familie kommen mehrere Krankheitsbilder

nebeneinander vor. Auch die Lokalisation braucht nicht streng auf Magen und Duodenum beschränkt zu sein. Umliegende Organe, die mit den Prädispositionsstellen für Ulcera funktionell eine Einheit darstellen, sind entwicklungsgeschichtlich mit Magen und Duodenum eng verbunden, werden ausserdem arteriell, venös, wie auch nervös parallel versorgt. Man möchte daher in Bezug auf die Anfälligkeit für das Ulcusleiden nicht nur ein isoliertes Organ, sondern eine ganze Organgruppe betrachten, die entwicklungsgeschichtlich, funktionell, wie auch bezüglich der Gefäss- und Nervenversorgung eine Einheit darstellt.

Schon die Zahl der menschlichen Chromosomen (48) deutet darauf hin, dass bei der Vielzahl und Vielfalt der Vererbungsmöglichkeiten, sei es physisch, sei es psychisch, stets mehrere Anlagen an ein Chromosom gekoppelt sind, die die verschiedensten Kombinationsmöglichkeiten zeigen können. So ist es sehr einleuchtend, dass Organe, die einem grossen Verband angehören, also auf höherer Ebene eine Einheit bilden, auch bezüglich ihrer Chromosomen diese Einheit zeigen.

Meist zeigt sich nun die hier betrachtete Anlage des minderwertigen Magen-Darm-Traktes an einem Individuum in einer, seltener in zwei zu diesem Kreis gehörenden Krankheiten. Es treten vereinzelt Gastritiden gefolgt von Ulcera, oder rezivierende Ulcera gefolgt von Carcinomen auf. Die Anlage wird also innerhalb eines Chromosoms an ein Gen Paar gebunden sein. Da die Erscheinungen aber so vielfältig sind, besteht die Möglichkeit, dass dieses Gen Paar verschiedene Allel Partner hat, es sich also um multiple Allele handelt. In der Literatur (Snyder) wurden bis zu 20 Allel Partner beschrieben. Ein einzelnes Allel trägt dann die Entwicklungsmöglichkeit zur Gastritis oder zum Ulcus oder zum Pylorusspasmus in sich. Da wir für den ganzen Symptomenkomplex, also für die minderwertige Organanlage insgesamt weder eine Geschlechtsgebundenheit, noch eine Geschlechtsbeeinflussung, auch keine Geschlechtsbeschränkung in der Erbanlage beobachten konnten, bleibt noch die Frage offen, ob für einzelne Erscheinungen eine derartige Anlage möglich ist. Auch hier konnte weder eine Geschlechtsgebundenheit noch eine Geschlechtsbeeinflussung beobachtet werden.

Die Geschlechtsbeschränkung verhält sich hingegen anders. In der Literatur wurde bereits beschrieben, dass der Pylorusspasmus, der ja eine Erkrankung des Magen-Darm-Traktes ist, also mit seine

Ursache in der minderwertigen Organanlage hat, nur bei männlichen Individuen auftrete. Auch in den von uns wieder gegebenen Stammbäumen findet sich diese Krankheit nur bei Knaben. Kalk machte die gleiche Beobachtung. Da diese Erkrankung nun überhaupt nicht häufig auftritt, dabei aber meist eine diesbezügliche Erbanlage nachzuweisen ist, möchten wir annehmen, dass hier ein Allel mit schwacher Penetranz bei Knaben und noch schwächerer bei Mädchen vorliegt. Für dieses Allel wäre also eine Geschlechtsbeschränkung anzunehmen.

Zusammenfassung

In einer Literaturübersicht werden sämtliche Autoren der letzten 50 Jahre, die sich mit der Heredität des Ulcus ventr. befassten, zitiert. Es stehen 25 Autoren, die sich für die Heredität aussprechen, 8 Autoren gegenüber, die die Heredität ablehnen oder ihr keine Bedeutung beimessen. Anschliessend werden Berichte über Ulcus-Familien und Zwillingsbeobachtungen wieder gegeben. Im Folgenden werden eigene Beobachtungen, die in 2 Krankenhäusern gesammelt wurden, berichtet und ausgewertet. Es werden Alter, Geschlecht, Belastungsart und Vererbungsmodus verglichen. Die Heredität wird aufgrund dieser Beobachtungsergebnisse bejaht. Bei näherer Betrachtung der Vererbung wird der Erbgang als rezessiv angesehen. Eine Geschlechtsgebundenheit oder Geschlechtsbeeinflussung wird abgelehnt. Die Geschlechtsbeschränkung wird für eine einzelne Krankheit des ganzen Symptomenkomplexes für den Pylorus spasmus, also für ein einzelnes Allel, für möglich gehalten.

Literaturverzeichnis

- 1) Adler, Archiv f. Verd.Krkhtn. 1926, 37, S. 393
- 2) D'Amato, Zentralorg. f. ges. Chir. 1933
- 3) Appelmann, Zentralorg. f. ges. Chir. 1935, Bd. 70
- 4) Aschner, z. f. Konstitutionslehre 1924, Bd. 9, S. 6
- 5) Bauer Julius, Archiv f. klin. Med. 1918, Bd. 126, S. 196
" " , Die Konst. Disp. z. inn. Krkhtn, Springer Berl.1924
" " , Beih. med. Klin. 1925, Bd. 1, Nr. 11
- 6) Bauer und Aschner, Klin. Wschr. 1922, S. 1250
- 7) Bergmann v., Jahresk. f. ärztl. Fortbldg. 1921, H. 3, S. 15
- 8) Boas, Diagnostik d. Magenkrkhtn, Thieme 1925
- 9) Camerer, Z. f. menschl. Vererbgs.-und Konst.Lehre, 1935-36, 19:4
- 10) Curtius, Mü.med. Wschr. 1931, Nr. 14
- 11) Czernecki v., Wiener klin. Wschr. 1910, Nr. 18
- 12) Dawe, zitiert v. Rütimeyer in spez. Path.u.Ther. inn. Krkhtn.
Bd. 5. 1914
- 13) Dorner, Mü.med. Wschr. 1921, S. 288
- 14) Fendel, Zentralbl.f. inn. Med. 1932, Nr. 34 (Originalarbeit)
- 15) Freeman, Zentralbl.f. Chir. 1948, S. 484
- 16) Frenkel-Tissot, Berliner klin. Wschr. 1921, S. 40
- 17) Grote, L.R., Sammlg. zwangl.Abh.aus d. Geb.d.Verd.-u. Stoffw.
Krkhtn., 1920, Bd. 6, H.7-8, Verl. Marhold, Halle/S.
- 18) Heissen, Mü. med. Wschr. 1920, Nr. 49, S. 1406
" , Mü. med. Wschr. 1921, Nr. 7, S. 209
- 19) Hochrein, Med. Klinik, 1949, S. 1155
- 20) Huber, Mü. med. Wschr. 1907, Nr. 5, S. 207
- 21) Huhn, Diss. Habg. 1939
- 22) Kalk, Das Geschwür d. Magens und Zwölffingerdarms 1922
" , Z. f. klin. Med. Bd. 108, 1-3 S. 255, 1928
" , Deutsche med. Wschr. Bd. 2, S. 1465, 1935
- 23) Kodon, Mitteilg. d. Ges. f. inn. Med.u.Kinderheilk., 1910, S.74
- 24) Lindlau, Mü.med. Wschr., 1940, Bd. 2, S. 1356
- 25) McHardy und Brown, The Journal of the American Ass., Vol 124
Nr. 8, S. 503
- 26) Mentzingen, v., Z. f. menschl. Vererb.- u. Konst. Lehre, 1936
Bd. 19, S. 432
- 27) Ohly, Mü.med. Wschr. 1923, S. 1180

- 28) Picco, Zentralorg. f. ges. Chir. Bd. 86, 1938
- 29) Plitek, Archiv f. Verd. Krkhtn. Bd. 20, H.3, 4, S. 416, 1914
- 30) Plönies, Med. Klin. 1906, Nr. 9-11
- 31) Ramb, Das Ulc. d. Magens und Zwölfffingerd., Verl. Thieme 1953
- 32) Ramb und Koditek, Dtsch. Ges. Wesen 1949 H. 16, Nr. 693
- 33) Ritter und Keller, Schw. med. Wschr. 1933, Nr. 23, S. 561
- 34) Regenbogen, Mü. med. Wschr. 1941, Bd. 1, Nr. 6, S. 409
- 35) Schindler, Der Chirurg, Jg. 7, H. 10. 1935
- 36) Schreiber, Diss. d. med. Akad.Düsseldorf, Diss. Verl.Nolte 1936
- 37) Snyder, Lawrence H., Grundl. d. Vererbg., Dt. Ausg.v.Prof.
Dr. W. Lehmann, Verl. Alfred Metzner, Frankf./M.-Berlin
- 38) Spiegel, Archiv f.klin. Med. Bd. 126, S. 45, 1918
- 39) Strauss, Jahresk. f. ärztl. Fortbildg. 1920, H. 3, S. 29
" , Mü. Med. Wschr. 1921, Nr. 9, S. 274
- 40) Steuer, Ergebnisse d. inn. Med. u. Kinderheilk., 1940, Bd.59, S.100
- 41) Thurner und Latuff, Zentralbl. f. inn. Med. 1935, S. 368
- 42) Tscherning, Archiv f. Verdauungskrkhtn., Bd. 31, S. 351, 1923
- 43) Ugelli, Zentralorg. f. ges. Chir. Bd. 83, 1937
- 44) Valle, Zentralorg. f. ges. Chir., Bd. 92, 1939
- 45) Verschuer v., Med. Praxis 18, 1925
- 46) Weitz, Z. f. Konst. Lehre, Bd. 11., S. 776, 1925
" , Z. f. klin. Med. 1924, Bd. 101, H. 12
" , D. Vererbg. inn. Krkhtn., Verl. Enke Stuttgart 1936
- 47) Witteler, Mü. med. Wschr. 1935, S. 1981
- 48) Westphal, Dtsch. Archiv f. klin. Med. 1914, Bd. 114, S. 327

Lebenslauf

Ich, Thea Müller, geb. Kamerhuis, bin am 17. 6. 1922 in Dresden als Tochter des Kaufmanns Julius Kamerhuis und seiner Ehefrau Charlotte, geb. Neumann, geboren. Von Ostern 1929 bis Ostern 1938 besuchte ich in Dresden-Blasewitz die Friedel-Schule, eine höhere Privatmädchenschule, ab Ostern 1938 bis 1941 die Staatl. Oberschule für Mädchen, Dresden-Johannestadt, wo ich im März 1941 die Reifeprüfung ablegte. Nach einem Jahr abgeleiteter Reichsarbeitsdienstpflicht nahm ich zum Sommersemester 1942 das Medizinstudium an der Universität Jena auf, studierte dort bis zum Sommersemester 1944 und legte im Herbst 44 meine vorärztliche Prüfung ab. Im Winterhalbjahr 44/45 und Sommerhalbjahr 45 setzte ich mein Studium in Innsbruck fort. Durch die Wirren, die das Kriegsende mit sich brachte, mußte ich einige Zeit mein Studium unterbrechen und konnte es erst zum Winterhalbjahr 46/47 an der Universität Erlangen wieder aufnehmen. Im Sommer 49 legte ich dann die ärztliche Prüfung ab. Von Januar bis März 1951 arbeitete ich als Pflichtassistentin in der Univ. Nerven-Klinik Erlangen unter Herrn Prof. Scheller. Von April 50 bis Mai 51 war ich am Krankenhaus Wessobrunn, einem internen Ausweichkrankenhaus der Stadt München tätig. Anschließend führte ich bis 56 die Tätigkeit einer wissenschaftlichen Mitarbeiterin in der pharm.-chem. Industrie aus. Ich heiratete im Oktober 54 und bekam im Juni 55 meinen ersten Sohn. Nach meinem Ausscheiden aus der Industrie war ich noch 7 Monate, also bis einschließlich November 56 an der Universitäts-Hautklinik in München beschäftigt. Zur Zeit bin ich nicht ärztlich tätig, da ich Mitte Juli mein 2. Kind erwarte

München, den 27.6.1956

Thea Müller-Kamerhuis

